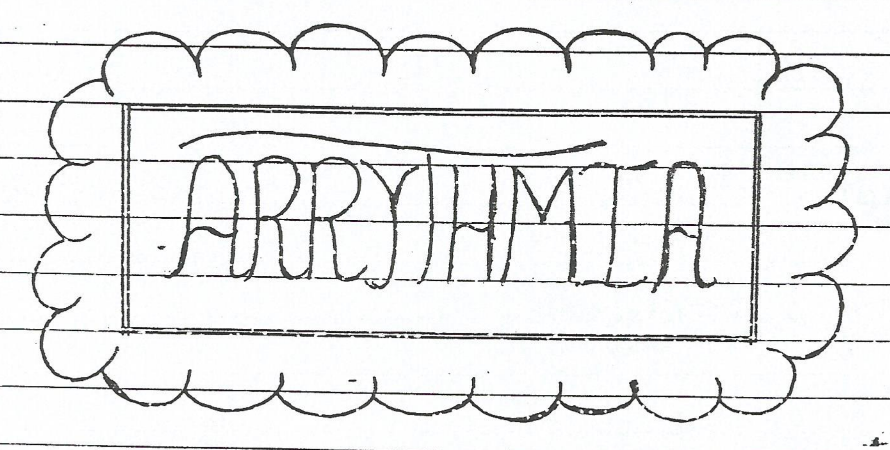
L(5)
دالشبل

- خليك معايا وركز جامد أوي أوي علشان لو فهمت النصف الأول من المحاضرة - النصف التاني هيبقى سهل ولذيذ وبسيط.

- خليك مركز أوي لحد ما أقولك كفايا - شفت بئا أنا قلبي عليك إزاي - يابا .P.S معاك.



إمشي معايا بئا خطوة - خطوة اوي تقع منّي - اوي

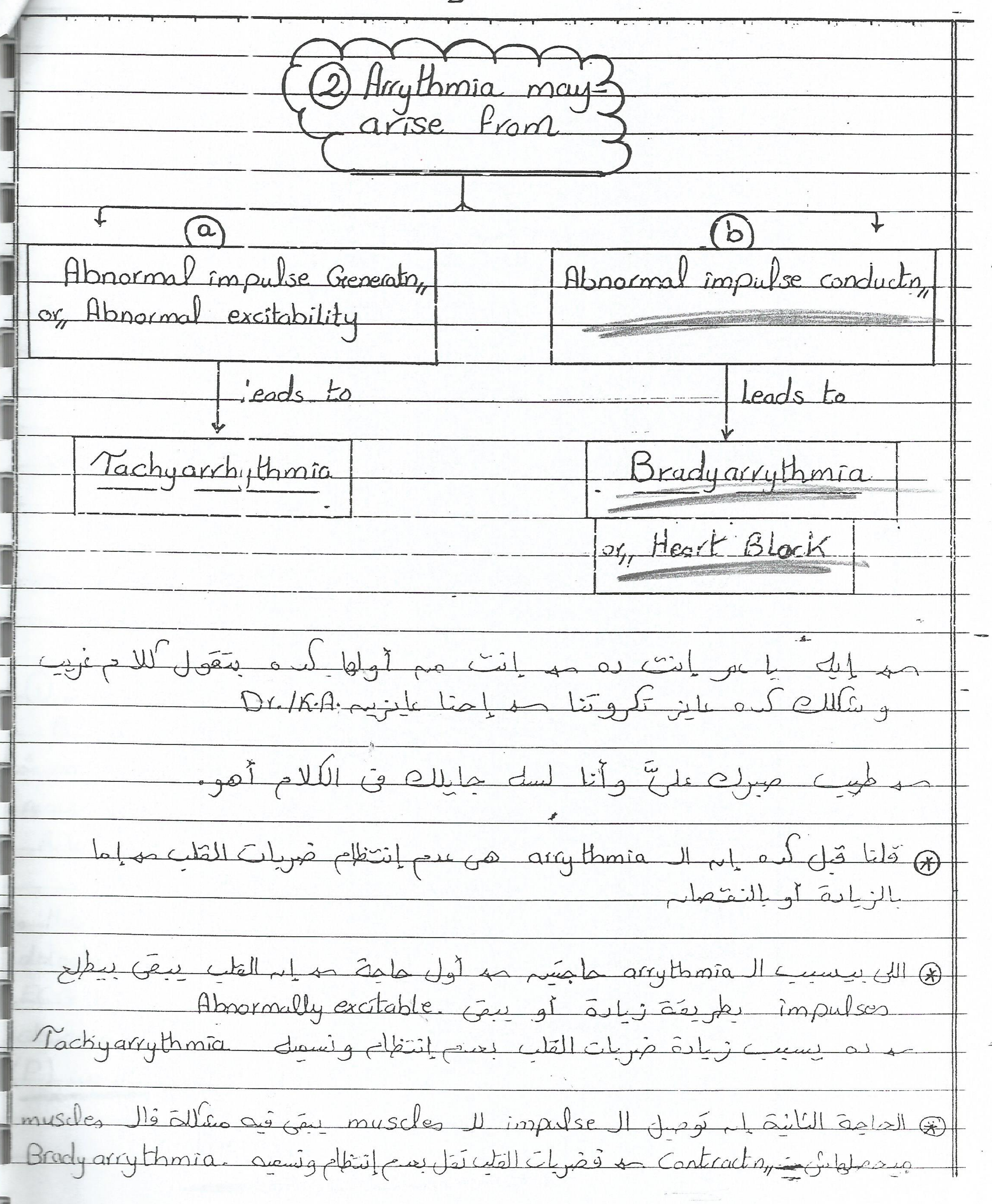
① Definition :

arrythmia

It's abnormal rate or, rhythm of heart beats

- يعني دقات القلب أصبحت غير منتظمة - إما زادت أو نقصت

- بس اللي إحنا هنركز عليه هو الزيادة في عدد ضربات القلب.



- إيه يا عم إنت ده .. إنت مم أولها كده بتقول كلام غريب وشكلك كده عايز تكروتنا .. إحنا عايزين Dr./K.A.

- طيب صبرك عليّ وأنا لسه جايلك في الكلام أهو.

* قلنا قبل كده إن الـ arrythmia هي عدم إنتظام ضربات القلب .. إما بالزيادة أو بالنقصان

* اللي بيسبب الـ arrythmia حاجتين .. أول حاجة .. إن القلب يبقى بيطلع impulses بطريقة زيادة أو يبقى Abnormally excitable. .. ده يسبب زيادة ضربات القلب بعدم إنتظام وتسميه Tachyarrythmia

* الحاجة التانية إن توصيل الـ impulse للـ muscles يبقى فيه مشكلة فالـ muscles ميعملوش Contractn,, .. فضربات القلب تقل بعدم إنتظام وتسميه Bradyarrythmia.

← ايه النظام؟ فهمت ولا؟

← يعني يلا تعالا نقول كلمتين كده على الماشي عن الـ Brady arrythmia

علشان نكمل باقي المحاضرة كلها عن الـ Tachyarrythmia

Bradyarrythmia

← الكلام اللي هنقوله دلوقتي حالا ← كنا قلناه قبل كده في المحاضرة الأولى لدكتورة إيمان (المحاضرة الخامسة ie,,) لما تكلمنا عن الـ Heart block. ← فاكر؟

→ Bradyarrythmia results from Abnormal impulse Conductn,,

→ There are 3 reasons for Abnormal impulse conductn,, :

① S.A. node Block	② A.V. Block			③ Bundle-Branch Block (Right or,, left)
∴ no impulse reaches the A.V. node	1st degree	2nd degree	3rd degree	
	↓ Prolonged A.V. Conductn,,	↓ Missing the Conductn,, of Some impulses in regular or,, irregular manner	↓ Complete A.V. Block	
→ This is detected in ECG by absence of (P) wave.	→ in ECG we'll have prolonged PR interval.	→ in ECG we'll have some missing QRS waves		

← المفروض إن حضرتك فاهم الكلام ده ← لأنك المفروض تكون عندك المحاضرة الخامسة كويس جداً قبل ما نبدأ المحاضرة دي والكلام ده قلناه قبل كده.

← بس أنا هاحاول أعتبر إنك مش فاكر و هأفكرك.

① S.A. node Block :

يعني الـ S.A. node اللي هي الـ 1^{ry} pacemaker توقفت عن العمل ← فالـ A.V. node هي اللي هتبقى الـ 2^{ry} pacemaker و تشتغل مكان الـ S.A node ← بس طبعاً الـ A.V. node مش بتطلع impulses أكتر زي الـ S.A. node ← لذلك الـ heart rate هيقل

② A.V. Block :

ودي معناها إن الـ S.A. node شغال عادي جداً لكن الـ A.V. node مش بيوصل كويس الـ impulses للـ ventricles.

← ممكن يكون بيوصلها كلها لكن بـ rate بطيء ← 1st degree
← ممكن يكون بيوصل شوية و يختصر شوية ← 2nd degree
وده ممكن يكون بـ regular manner يعني يوصل واحدة و يختصر واحدة ويوصل واحدة ويختصر واحدة وهكذا
أو ممكن يكون بـ irregular manner يعني يوصل اتنين ويختصر واحدة وبعد كده يوصل اتنين ويختصر ثلاثة و بعد كده يوصل واحدة و يختصر اتنين يعني بطريقة عشوائية
← ممكن الـ A.V node يتقفل خالص ← لا يوصل تماماً ← 3rd degree

③ Bundle Branch Block : يعني Block في الـ purkinje system.

ـ لو فاكر كمان ـ كان في حاجة اسمها Physiological 2nd degree A.V. Block

دي ـ معناها ـ إن ال atria لو اتجننت ويقت بتضرب مثلاً 300 beat/min
ـ ال A.V. node ـ تمنع وصول كل دي impulses لل ventricles علشان متبقاش مصيبة
ـ ال A.V. node ـ آخرها توصل 230 impulse/min والباقي بتمنعه إنه يوصل لل ventricles ـ علشان تحميها
ـ ده طبعاً 2nd degree علشان بيوصل شوية ويمنع الباقي.
و Physiological ـ حاجة طبيعية وضرورية ـ مش مرضية.

ـ المفروض الكلام ده كله إنت عارفه ـ بس أنا جيبت أفكرك.
ـ كده إحنا خلصنا ال Brady arrythmia

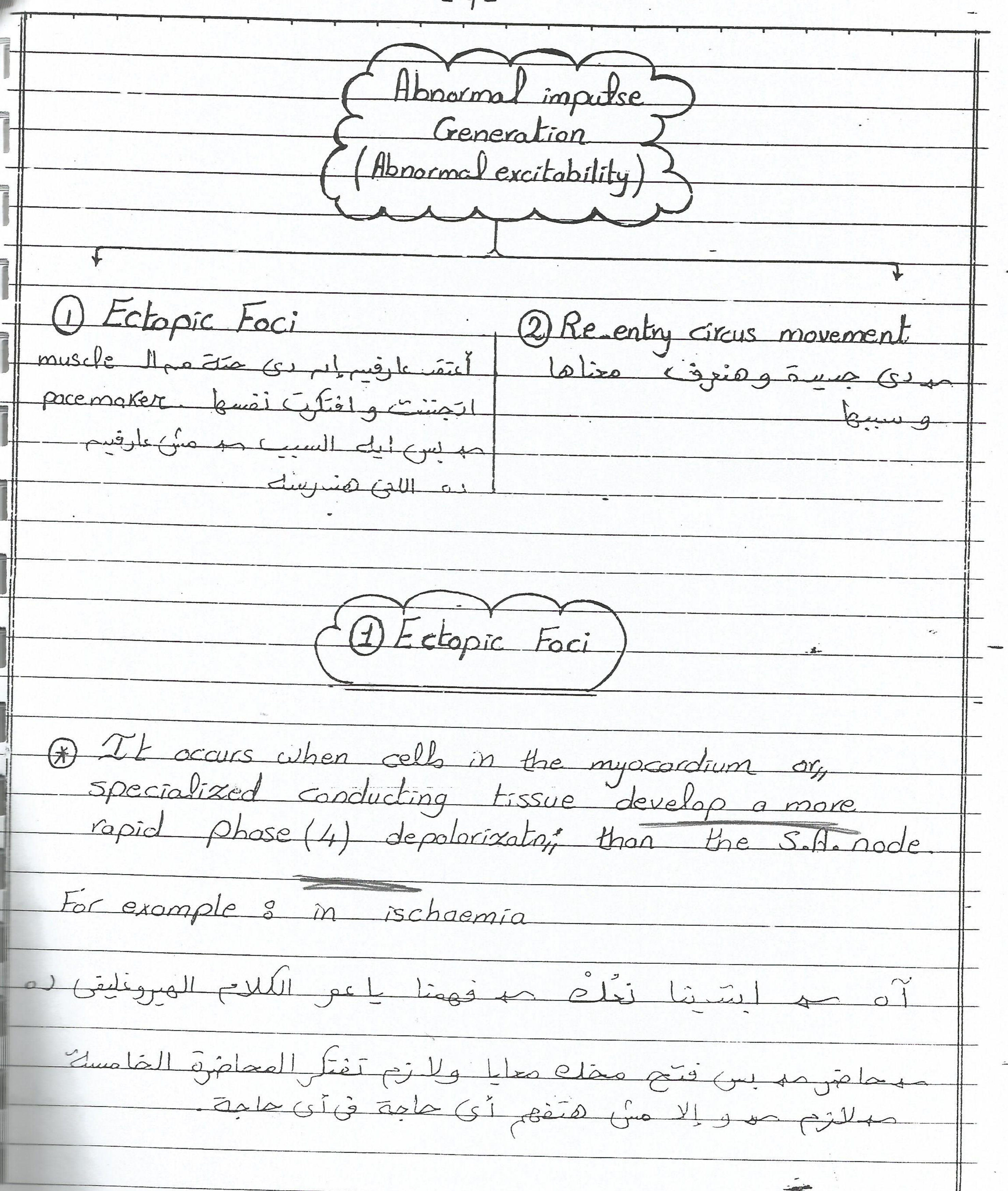
وتعالا نشوف سوا سوا ال

Tachy arrythmia

ودي اللي هنكمل معاها لحد آخر المحاضرة.

→ It results from :
- ⊛ Abnormal excitability
- ⊛ Abnormal impulse generation

يعني المفروض إن ال S.A. node أو ال A.V. node أو ال purkinje system
فقط اللي يطلعوا ال impulse
ـ لو حصل غير كده ـ أحمل مشكلة في ال excitability أو ال impulse generation
و بالتالي ال tachyarrythmia.



Abnormal impulse Generation (Abnormal excitability)

① Ectopic Foci

أعتقد عارفين إيه دي حتة من الـ muscle
اتجننت و افتكرت نفسها pacemaker.
بس إيه السبب — مش عارفين
ده اللي هندرسه

② Re-entry circus movement

دي جديدة وهنعرف معناها
وسببها

① Ectopic Foci

⊛ It occurs when cells in the myocardium or specialized conducting tissue develop a more rapid phase (4) depolarizatn than the S.A. node.

For example : in ischaemia

آه — ابتدينا نخش — فهمنا يا عم الكلام الهيروغليفي ده

مهما تحس — بس فتح مخك معايا ولازم تفتكر المحاضرة الخامسة
لازم — وإلا مش هتفهم أي حاجة.

⊛ ← لازم الأول نعرف مع بعض ← ليه الـ S.A. node هي اللي بتمشي الـ myocardial cells مش العكس.

⊛ ← الفكرة كلها ← مين more excitable

⊖ ← هتقولي أكيد الـ S.A. node

⊛ ← براقي عليك ← نبيك ← بس ممكن تديني دليل ملموس؟

⊖ ← مش عارف

⊛ ← هي الفكرة كلها ← مين بيوصل الـ Threshold الأول.
يعني ← مين بيحصله Depolarization أسرع
اللي بيحصله Depolarization أسرع ← بيبقى More excitable ← بيبقى هو اللي يعمل الـ stimulation التاني.

⊖ ← ممكن تقول انا ← ليه الـ S.A. node بيوصل للـ Threshold وبيحصله Depolarization أسرع؟

⊛ ← أكيد هاقولك ← افتكر معايا الـ graph بتاع actn. potential of S.A. node

+10
-40
-50
-60

→ the original membrane potential (rest pot.) = -60 mV

→ the threshold potential is = -45 mV

انا لاحظ الـ rest. memb. pot. قريب جداً جداً من الـ threshold. فممكن يوصله بسهولة وبسرعة ← لذلك الـ Depolarization سريعة جداً.

وتعالى نفتكر سوا الـ graph بتاع actn. potential of myocardial cells

+10
-60
-70
-80
-90

→ the resting membrane potential = -90 mV
→ the threshold potential = -70 mV

هنا القيم أكبر وأصلاً ال resting memb. potential يعتبر hyperpolarized بالنسبة لل resting memb. potential بتاع ال S.A. node

صحيح ال Myocardial cells تعتبر More stable عن ال S.A. node
بس بالتالي ال S.A. node هي اللي بتوصل لل threshold وبيحصلها Depol. أسرع
بالتالي ال S.A. node هي اللي بتعمل stimulation لل myocardial cells
مش العكس

وده بيحصل كالتالي:

depolarization of S.A. → sends impulse to myocardial cells.
depol.
depol.
repol.
repol.
repol.
depol. (contraction)
depol
depol.
rest
stimulation
repolarization, stimulation (phase 4)
repol., stimulation

⊛ you have to notice that :

① Depolarization of S.A. node is reached first
∴ it's the pacemaker not the myocardial cells

② Depolarization of S.A. node occurs during myocardial rest or repolarization
& Repolarization of S.A. node occurs during myocardial depolarization
يعني أنا أعملك stimulation وأريح/وعلبال ما يعملك contraction
أول ما خلصت راحتك/وعلبال ما إنت تريح أكون أنا حضرلك stimulation
← يعني العملية ماشية Alternative

→ This is the normal pathway of heart beats

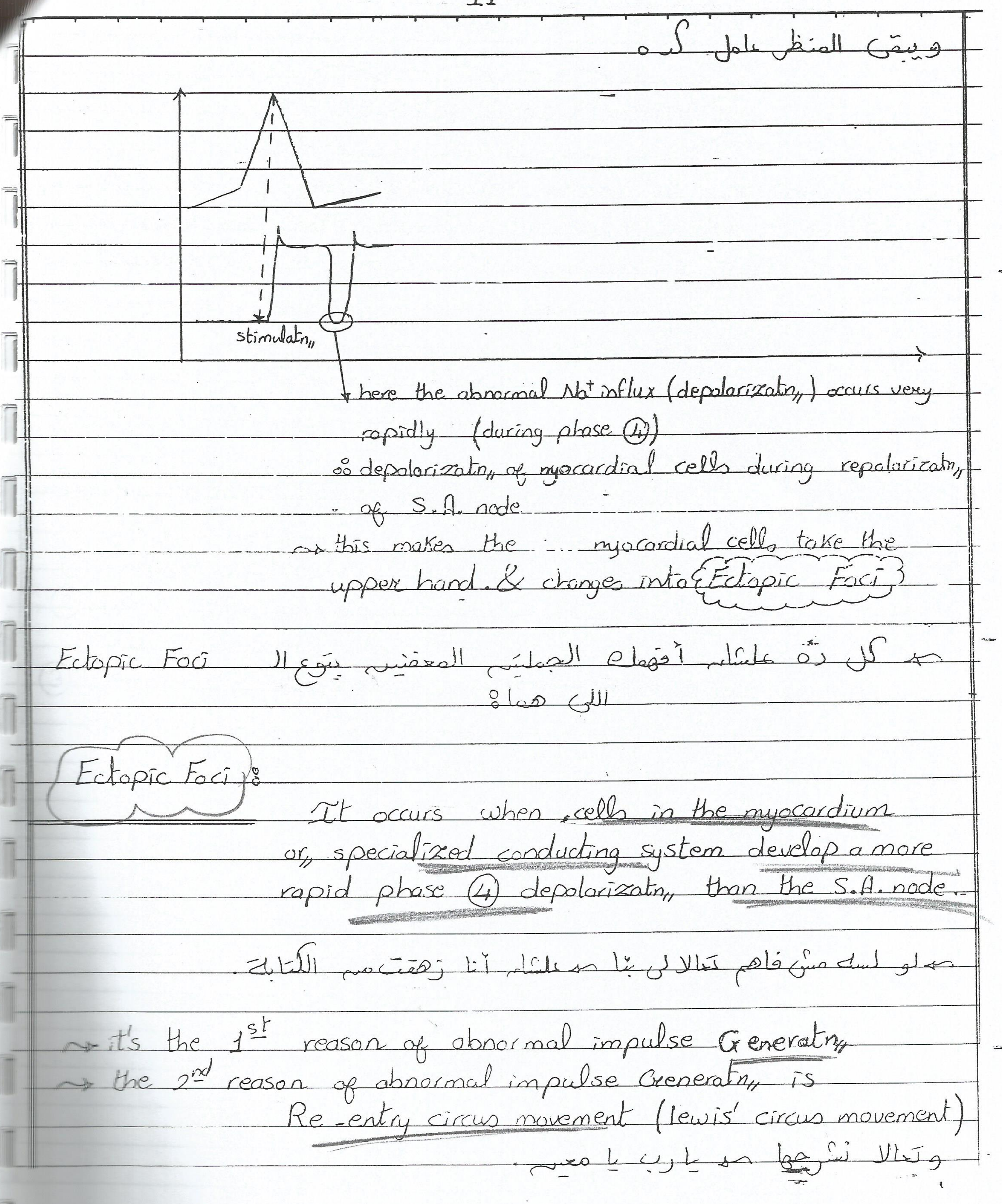
← طيب إيه اللي بيحصل علشان ال Myocardial cell تتحول لـ ectopic Foci ؟

← لازم يحصلها depolarization أسرع من ال S.A. node

← طيب وده بيحصل إزاي ؟

phase ④ → normally repolarization occurs
→ if Na^+ influx occurs abnormally
→ → abnormal rapid depolarization will develop

- الطبيعي إن Na/K^+ pump تعمل في phase ④ علشان يحصل repolarization
لكن معكوس abnormally يحصل Na^+ influx ← يحصل very rapid depol. أسرع
من ال S.A. node وكده هي اللي تعمل stimulation ال S.A. node وباقي خلايا
القلب .



ويبقى المنظر عامل كده

→ here the abnormal Na^+ influx (depolarizatn,,) occurs very rapidly (during phase ④)

∴ depolarizatn,, of myocardial cells during repolarizatn,, of S.A. node

→ this makes the ... myocardial cells take the upper hand. & changes into Ectopic Foci

← كل ده علشان أقولك الجملتين المعقدين بتوع الـ Ectopic Foci اللي هناك

Ectopic Foci:

It occurs when cells in the myocardium or,, specialized conducting system develop a more rapid phase ④ depolarizatn,, than the S.A. node..

← لو لسه مش فاهم تعالالي بنا ← علشان أنا زهقت من الكتابة.

→ it's the 1st reason of abnormal impulse Generatn,,

→ the 2nd reason of abnormal impulse Generatn,, is Re-entry circus movement (lewis' circus movement)

وتعالا نشرحها ← يارب يا معين

re entery circus movement

Re-entry circus Movement

→ It occurs when the impulse arrives at a part of the myocardium that's refractory (resistant) to the stimulatn,, because of abnormal slowing down of repolarizatn,,

← يادى القرف ← ايه ده؟

← اتقل عليا بقا وأنا هاشرحلك ايه ده بالتفصيل.

→ you have to Know that : Normally

① Cardiac muscles are circular muscles.

② when the impulse reaches circular muscle → it's splitted into 2 branches to stimulate both ∴ of muscle.

③ then the 2 branches meet each other again where they cancel each other

إنت عكيت الدنيا أكتر.

← بص معايا علشان تفهم الكلمتين دول.

impulse

splitting of impulse.

circular cardiac muscle.

here the 2 branches meet each other again to cancel each other.

ده هو الطبيعي اللى بيحصل

لكن المشكلة بقا لو حصل مثلاً Block فى Branch من ال 2 Branches

- لو Complete block ← مش مشكلة
لكن لو incomplete block ← دى دى المشكلة

ازاى يعنى ؟

Complete block

this branch is blocked.

this branch recirculates & creates another contractn.

هنا Branch بيعمله stimulatn
وال Branch التانى مش بيعمله stimulatn
← مش مهم ← TOZ

وهى دى المشكلة
← ال Branch اللى بيلف لفة تانية
ويعمل stimulatn تانى .

← المفروض إن ال stimulus الواحدة ← تعمل Contractn واحدة
← لكن لما بيحصل incomplete block ← ال stimulus الواحدة تعمل أكتر من Contraction
وهو ده اللى بيعمل ال Tachyarrythmia

← طيب ← ايه اللى ممكن يعمل ال incomplete Block ده ؟

Cause of incomplete Block

→ it occurs due to delay in repolarizatn, of this part or, due to extended (prolonged) absolute refractory period where it can't receive any new impulse

{But} → after a while → it becomes repolarized where the other branch reaches it stimulating it.

← إيه التخلف ده؟

← أنا أقولك.

this part {now} is in absolute refractory period so it can't accept a new impulse

when this branch reaches this region → the region has passed the absolute refractory period so it can accept this impulse

← يعني الحتة دي كانت في الـ A.R.P. ← لذلك مش قادرة تستقبل أي impulse

← لكن علبال ما ييجي الـ impulse من الـ Branch التاني تكون المنطقة دي عدت (خلصت) الـ A.R.P. فتقدر تستقبل الـ impulse

← لذلك الـ impulse دي هتاخد وتعمل another stimulatn, للـ muscle يعني

← وكده أنا عندي impulse واحدة عملت stimulatn, للـ muscle مرتين.

← وهو ده اللي بيعمل الـ Tachyarrythmia ← عن طريق Lewis' circus movement.

- استنتج إيه كده أسباب الـ Abnormal impulse Generation وحلت وزيادة.

Lewis' circus Movement — Ectopic Foci

- برضه لو مش فاهم أي حاجة يا حبيبي تعالالنا واحنا بإذن ربنا نظبطك.

- دلوقتي تعالا نشوف أنواع الـ Tachyarrythmia

Types of arrythmia due to abnormal excitability

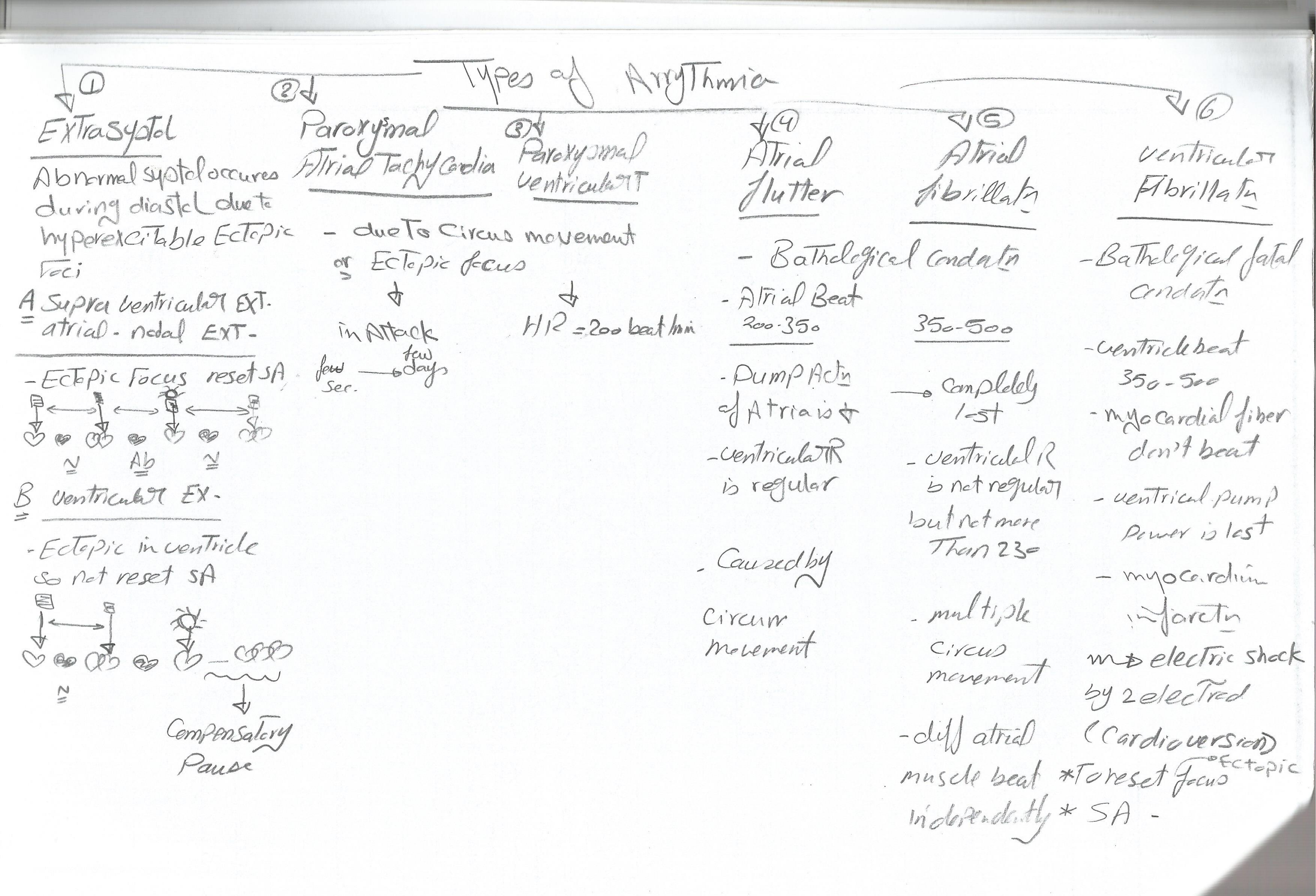
1. Extrasystole
2. Paroxysmal atrial tachycardia
3. Paroxysmal ventricular tachycardia
4. Atrial Flutter
5. atrial Fibrillation
6. Ventricular Fibrillation

قبل ما نشرح كل واحد لازم تعرف حاجة:

- لو عندك ectopic foci في الـ atria ← تعمل S.A. node الـ resetting
لأن الـ impulse ممكن تمشي من الـ ectopic f. للـ S.A. node

- لكن لو عندي Ect. F. في الـ ventricle ← لا تستطيع أن تعمل resetting
للـ S.A. node لأن مفيش حاجة اسمها إن الـ impulse تمشي من تحت
لفوق، يعني الـ impulse متقدرش تمشي من الـ ventricle للـ atria

- المعلومة دي هنستخدمها كمان شوية.



Types of Arrythmia

① Extrasystol

Abnormal systol occures during diastol due to hyperexcitable Ectopic foci

A. Supra ventricular EXT. atrial - nodal EXT -

- Ectopic focus reset SA

N Ab N

B. ventricular EX -

- Ectopic in ventricle so not reset SA

N

Compensatory Pause

② Paroxymal Atrial Tachycardia

- due to circus movement or Ectopic focus

↓

in Attack

few sec. → few days

③ Paroxymal ventricular T

↓

H.R = 200 beat/min

④ Atrial flutter

- Bathological condation
- Atrial Beat 200-350
- Pump Actn of Atria is ↓
- ventricular R is regular
- Caused by circum movement

⑤ Atrial fibrillatn

350-500

→ completely lost

- ventricular R is not regular but not more than 230
- multiple circus movement
- diff atrial muscle beat independently

⑥ ventricular Fibrillatn

- Bathological fatal condatn
- ventricle beat 350-500
- myocardial fiber don't beat
- ventrical pump power is lost
- myocardium infarctn

m ⊳ electric shock by 2 electrod (cardioversion)

* To reset Ectopic focus
* SA -

وتعالا نتكلم كلمتين كدا عن كل نوع منهم

① Extrasystole

→ It's an abnormal systole that occurs during diastole due to the presence of a hyperexcitable ectopic foci.

It includes

Supraventricular extrasystole (ie,, atrial or,, nodal extrasystole)

S.A.

ectopic foci (resetting of S.A. node)

normal interval between 2 impulses — abnormal interval — normal interval

diastole systole

$\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec — normal interval between 2 impulses.

$\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec — abnormal interval.

$\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec — again normal interval.

← هنا الـ Ectopic Foci موجودة في الـ atria ← فلذا بتعمل impulse بتعمل resetting للـ S.A. node

← فالمشكلة بتبقى في الضربة دي فقط ← يعني أنا سبقتك وضربت بعد ($\frac{1}{4}$ + $\frac{1}{4}$ sec) إنت بتا عد ($\frac{1}{4}$ + $\frac{1}{4}$ + $\frac{1}{4}$) من الأول وبعدين

Ventricular extrasystole

no resetting of S.A. node

ectopic foci

normal interval between 2 imp.

$\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec — normal interval between 2 impulses

$\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec — abnormal interval.

$\frac{1}{4}$ + $\frac{1}{4}$ + $\frac{1}{4}$ — normal interval between 2 impulses

$\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec + $\frac{1}{4}$ sec — at this moment S.A. sends its normal impulse but the muscle is already in contractn,, (A.R.P.) so it can't accept this impulse.

but the whole interval is diastole, this is called compensatory pause

← هنا بقا ← الـ Ectopic foci موجودة في الـ Ventricles

- لتالك الـ impulse بتاعتها مش بتوصل الـ S.A. node
- لتالك No S.A. node resetting
- يعني أنا هابعت impulse وإنت هتبعت impulse عادي جداً
- الـ impulse بتاعتي مش هتأثر عليك
- أنا هابعت الـ impulse بتاعتي بعد (½ sec)
- إنت لما هتيجي تبعت الـ impulse بتاعتك بعد (¾ sec) هتلاقي إن الـ muscle في حالة contraction فالـ impulse بتاعتك هيبقى ملهاش لزمة
- إنت ملكش دعوة بعدها بـ (¾ sec) كمان هتبعت الـ impulse اللي بعدها لتالك الـ (¾ sec) دول اللي في الآخر هيبقوا كلهم (diastole)
ودي بنسميها compensatory pause
- لو لسه مش فاهم تعالا نشرحهالك

طب الـ impulse بتاعتك
- خد بالك إنت لما سبقتك وطلعت impulse بعد (½ sec) إنت كنت Already ابتديت تعد ووصلت محليا لـ (½ sec) وكان فاضلك (¼ sec) وتطلع الـ impulse
- بس أنا لما سبقتك عملتلك reset لذلك إنت عديت من الأول
وطلعت الـ impulse بتاعتك بعد ¾ sec عادي جداً
- لـ reset نوصل لأن الـ ectopic foci موجودة في الـ atria مع الـ S.A. node فالـ impulse بتاعت الـ ect. foci وصلت الـ S.A. node وعملتلها reset
- لو لسه مش فاهم تعالا نشرحهالك

- طبعاً أكيد فاهم إن أنا الـ Ectopic foci وإنت الـ S.A. node

- ده أول نوع من الـ Tachyarrythmia
- أنا عارف إنه كتير بس متخفش الباقي أبسط وأسهل من كده بكتير

- تعالا نشوف باقي أنواع الـ Tachyarrythmia

② Paroxysmal atrial tachycardia

هنقول كلمتين ورد نظامهم

⊛ This is tachycardia بـ occurs in attacks that last from few seconds up to few days.

⊛ It's caused either by presence of ectopic focus or,, Lewis' circus movement.

③ Paroxysmal ventricular tachycardia

برضك كلمتين

⊛ HR may reach 200 beats / min.

⊛ It's caused either by presence of ectopic focus or,, Lewi's circus movement.

- الاتنين دول - مفيهمش مشاكل - عادي يعني
- نبتدي بقا نزود الـ rate

④ Atrial Flutter

كده إيتدينا ندخل في القلم.

⊛ This is a pathological condition

⊛ The atria beats at a very ↑ rate (200 - 350 beats/min)
So, the pumping action of atria is markedly reduced
ال atria بتدق بسرعة جداً ده فمش بتلحق تتملي بالدم "كويس" علشان
كده ده بالتالي ال pumping action of atria بيقل جداً

⊛ The ventricular rate is usually regular & not more than 230 beats/min (max. conduction capacity of A.V. node)

⊛ It's caused by re-entry (lewis') circus movement.

⑤ Atrial Fibrillation

العملية كل شوية بتتقل أكتر

⊛ This is a pathological Condition

⊛ The atria beats at extremely ↑ rate (350 - 500 beat/min)
→ The different atrial muscle beat independently → So the atria from outside Looks like a "bag of worms"
→ The atrial pumping power is completely Lost

⊛ Ventricular rate is irregular but still not more than 230
⊛ This is caused by multiple Lewis' circus movement.

ومع آخر نوع ← المصيبة السوداء

⑥ Ventricular Fibrillatn.

(*) This is a pathological Fatal (ميت) conditn.

(*) The Ventricles beat at an extremely ↑ rate (350-500)

(*) The myocardial Fibres don't beat synchronously
→ So the ventricles lose their pumping power.
→ مصيبة ← مفيش دم ← هيروح للجسم

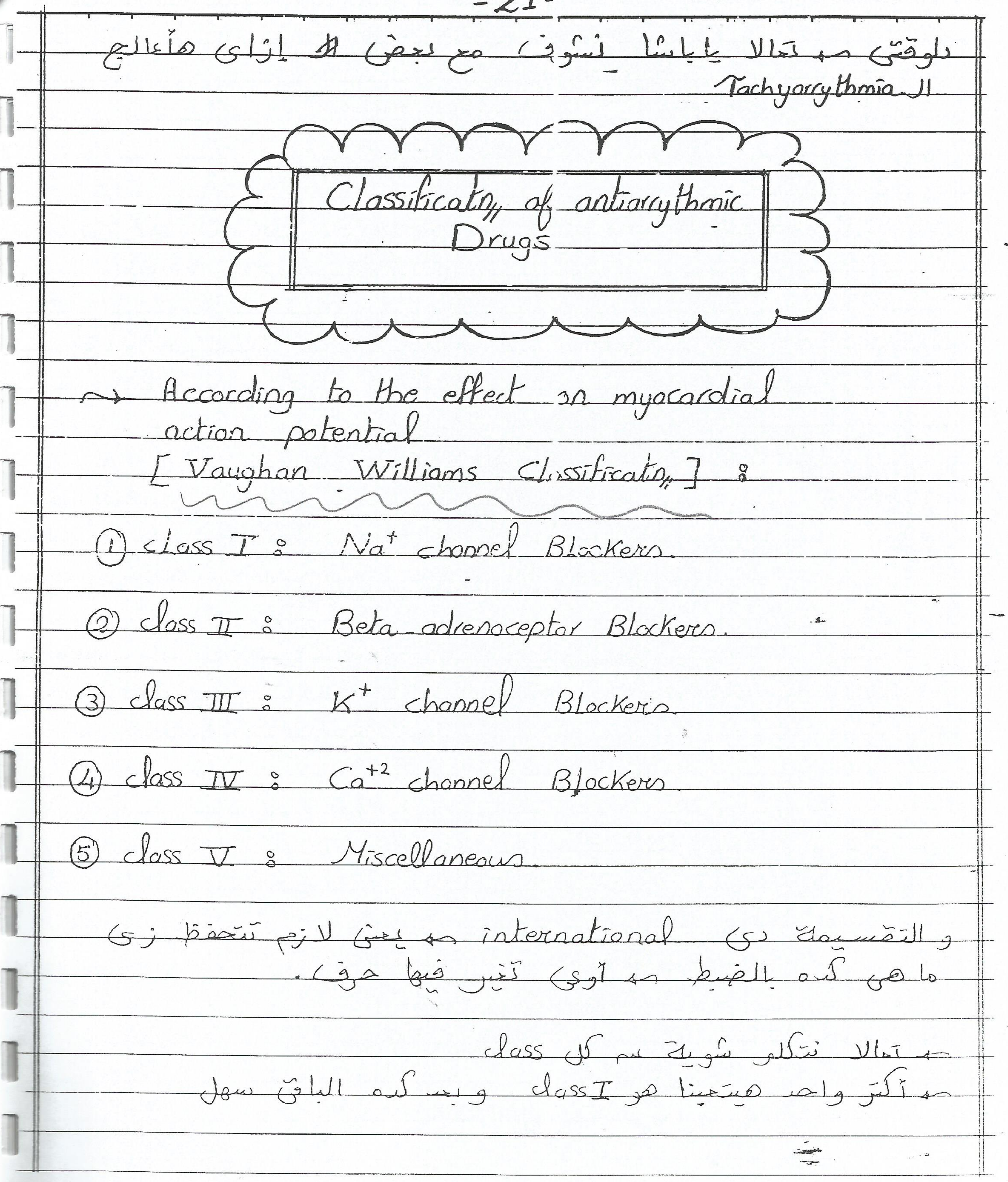
(*) It's caused by multiple circus movements in ventricles

(*) This case may occur following a myocardial infarctn. Case.
→ يعني الواحد يطلع من myocardial infarctn. → يدخل في Ventr. fibrillatn.
→ يا حلاوة ← تطلع من حفرة ← تقع في oooooo

(*) We try to stop it using electric shocks through 2 electrodes
→ to reset all these abnormal excitable Foci, give the chance to S.A. node to take the upper hand in operating the heart.
→ this is called Cardioversion

وبكده ← نكون خلصنا الـ Reasons والـ Types بتاعت الـ tachyarrythmia

→ خلي بالك بقى الـ Bradyarrythmia ← الـ Types = الـ Reasons
علشان كده ركز على أي منهم ← هتقول نفس الكلام.



دلوقتي ← تعالا ياباشا نشوف مع بعض الـ إزاي هنعالج
الـ Tachyarrythmia

Classificatn. of antiarrythmic Drugs

→ According to the effect on myocardial action potential
[Vaughan Williams Classificatn.] :

1. class I : Na^+ channel Blockers.
2. class II : Beta-adrenoceptor Blockers.
3. class III : K^+ channel Blockers.
4. class IV : Ca^{+2} channel Blockers.
5. class V : Miscellaneous.

والتقسيمة دي ← international يعني لازم تتحفظ زي
ما هي كده بالضبط ← أوعى تغير فيها حرف.

← تعالا نتكلم شوية عن كل class
← أكتر واحد هيتعبنا هو class I وبعد كده الباقي سهل

class I : Na^+ channel Blockers

Na^+ influx

⊛ Na^+ channel Blockers → slow down the depolarizatn process (during phase 0)

⊛ They bind with open Na^+ channels which are present more in higly excitable cells (ectopic foci)

→ يعني مش بيمسكوا غير في ال Na^+ channel اللي مفتوحة أوي

وده موجودة أكتر على الـ ectopic foci أكتر من ال S.A. Node

→ لذلك هي مش بتؤذي الـ S.A. Node ← هي بس بتهدي أوي الـ ect. foci

ie, the central concept in Blocking Na^+ channel is that of use - dependent channel Blocker.

ie, this enables class I to block high frequency excitatn of myocardium without preventing the heart from beating at normal frequencies.

وتعالا بنا نشوف الجدول

العظيم اللي جاي

ده

ولما تخلصه هنبدا تقريباً خلصنا class I

→ ملحوظة هامة : أوعى تذاكر الجدول غير لما تقرا الصفحة اللي بعده

وإلا هتبقى بتذاكر زي الـ ooooo

ومش هتفهم ولا كلمة منه

Class	Examples	Mechanism: on Na^+ channels	Mechanism: on K^+ channels	MRD	ADP	ERP	A.V. Conductn	contractility	ECG	clinical uses	Side effects.	
Ia	Quinidine	Block with intermediate duratn of actn	Block	↓↓	↑	↑	↓↓	↓	① PR Elongation	① Supra-Ventricular arrythmia	① GIT disturbance ② Cinchonism ③ Atropine like effects ④ hypotension ⑤ Allergic reactions ⑥ Cardio-toxicity	Nausea Vomiting Qinidino ↑HR → ↓HR ⊕ ↓smooth m. Tone → A-V Block Trasad depoints Arrythmia
	Procainamide	Block with intermediate duratn of actn	Block	↓↓	↑	↑	↓↓	↓	② QRS widening	② Ventricular arrythmia (broad spectrum)		
	Diso-pyramide	Block with intermediate duratn of actn	Block	↓↓	↑	↑	↓↓	↓↓↓	③ QT Prolongatn			
Ib	Ligno-caine	Block with short Duratn of actn	open	↓	↓	↓	—	—	① No widening of QRS ② Small Reductn in QT	① IV for ventricular arrythmia following Myocardial infarctn	① GIT Disturbance ② CNS Toxicity	
Ic	Flecain-ide	Block with very Long duratn of actn	no effect	↓↓↓	—	—	↓↓	↓↓	① PR prolongatn ② QRS widening الدكتورة قالت ده مش أكيد	① Life threatening Ventricular arrythmia	① GIT disturbance ② hypotension ③ CNS toxicity.	

تعالا نفك الشفرة في الجدول اللي فات

(*) MRD → Maximum rate of depolarizat°
it depends on → act° of drug on Na^+ channels only.
→ class Ia → blocks Na^+ channels with intermediate duration → ↓↓
→ class Ib → " " " " short " → ↓
→ class Ic → " " " " long " → ↓↓↓

(*) APD → Action Potential durat°
(*) ERP → Effective Refractory Period
They depend on act° of drug on K^+ channels only
ie, if block K^+ channels → ↑ADP, ↑ERP → class Ia
if opens K^+ channels → ↓ADP, ↓ERP → class Ib
if No effect on K^+ " → no effect on ADP, ERP → class Ic

(*) A.V. Conduct° → depends on Balance between Na^+ channels, K^+ channels
→ class Ia → block both → ↓↓ A.V conduct°.
→ class Ib → block Na^+, open K^+ → no effect on A.V cond.
→ class Ic → block only Na^+ → ↓ A.V. conduct°.

المفروض إن تأثير الـ Na^+ channels والـ K^+ channels على الـ MRD, ERP, APD
كلام إنت عارفه من الـ graph ده مش تبقى حافظه و خلاص

K^+ efflux (repol.)
Na^+ influx (depol.)
Absolute refractory period.

والمفروض إنك تعرف تحل الـ Guess الـ ECG لوحدك من خلال دراستنا ليه ومعرفتك بالمعلومات السابقة

For example :

class Ia → block both Na^+, K^+ channels

∴ ↓↓ A.V. Conductn

∴ on ECG → Prolonged PR interval

يعني إنت لو فاهم كويس ← احفظ بس الحاجة بتاعت الـ Mechanism بتاع الـ drug كويس بالـ duratn بتاعها وهتعرف تجيب باقي الحاجات من غير ما تحفظ.

وعلشان ما ترجعش للـ ECG تاني في المحاضرة الخامسة اللي إنت المفروض إنك متذكرها ← أنا هالخصهولك

ventricular systole
R
atrial systole
P
ventricular diastole
T
Q
S
ST segment
RR interval
QT interval

⊛ Prolongatn of PR interval → ↓ A.V. Conductn.

⊛ QRS widening → ↑ ADP, ↑ ERP (↑ duratn of ventricular systole) → if ↑ > 50% of original value → toxicity.

⊛ Prolongatn of ST or QT → slow ventricular repolarizatn → ↑ ADP, ↑ ERP → in case of toxicity → Torsade de pointes

⊛

وده جاية بعد كده

Effect of Na+ channel Blockers on Heart

1. **automaticity ↓**
   - ↓ Rate of depolarization of Ectopic focus > nodal cells
   - PR Elongation

2. **Rhythimicity ↓**
   - S.A depression

   N.B
   Quinidine like atropine
   initial ↑ H.R → depression

3. **Excitability ↓**
   ↑ PR especially in Ectopic

4. **Conductivity ↓**
   PR elongation
   - ↑ A-V → ↓
     due to Quinidine like Atropine

5. **Contractility ↓**

Torsade de pointes → شباب الـ French
المفروض يترجموها لنا
ـه الدكتورة قالت إيه معناها ـه إن شكل الـ wave بيبقى عامل زي
[illegible]
يعني عامل كده

(*) Pharmacological effects of Na^+ channel Blockeres :

(1) on Heart
- → direct myocardial depressent
- → atropine like action for Quinidine, procainamide only

(a) Automaticity : (decrease)

- especially ectopic foci > nodal cells by slowing rate of depolarizatn (decreasing slope of depolarizatn) so prolong PR.

(b) Rhythmicity : (decrease)

due to S.A. depression
→ for {Quinidine, procainamide} → {atropine like effect} → initial stimulatn (↑ HR) → followed by depression due to depression of S.A.

(c) Excitability : (decrease)

→ Prolong PR of all cardiac tissues → especially ectopic foci.

Therapeutical uses of Na^+ channel Blockers

Supercentricular arrythemia

used chronically and prophylactically To prevent recurrences of Paroxysmal supra v. tachy.

Ventricular Arrythmia

Atrial flutter
Atrial fibrillation

ē digitalis
??

(d) Conductivity : (decrease)

→ by prolongatn of PR
→ for {Quinidine, procainamide} → {atropine like effect} → ↑ A.V. then ↓ A.V. conductn

(e) Contractility : (decrease)

→ -ve inotropic effect

{N.B.}

(1) Quinidine → has some (α) blocking effect
∴ it causes depression of vascular smooth muscle tone
ie Vasodilatatn
→ Beside its depressing actn on heart
So → it may cause {hypotension} at high dose.

(*) Therapeutic uses of Na^+ channel Blockers :

{(1) Supraventricular arrythmia :}
→ it's primarily used chronically & prophylactically to prevent recurrences of paroxysmal supraventricular tachycardia

② Atrial Flutter & Fibrillatn :

→ if we use Quinidine → we should carry out initial digitalizatn (treatment with digitalis)

ليه ؟

فكر شوية أبوس إيدك

→ Because Quinidine → atropine like actn (vagolytic actn) may cause initial ↑ in frequency of impulse transmittion across A.V. node

يعني واحد أصلاً عنده Flutter و Fibrillatn

← لو اديته Quinidine ← هيعمل initial ↑ in HR ومش هيلحق يعمل

↓ in HR ← لأن العيان هيكون قابل وجه كريم

← يبقى لازم أدي العيان حقنة digitalis بالأول

وبعد كده أديله Quinidine زي ما أنا عاوز

③ Ventricular arrythmia :

⊛ Side effects of Na^+ channel Blockers :

① GIT disturbances : including nausea, vomiting & anorexia

② Quinidine can cause cinchonism :

يعني ايه cinchonism ؟

← يعني بيعمل toxicity شبه اللي بيعملها الـ cinchona.

ايوه، اللي هي ايه بقى ؟!

شبه quinine (?)

* Mild Symptoms include : tinnitus, hair loss, vomiting & diarrhae.

* Severe symptoms include : headache, diplopia زغللة , photophobia ما بيستحملش النور , altered perception of color, confusion & psychosis

لو حصل الحاجات دى ← نوقف العلاج

(3) has -ve inotropic effect (↓ contractility) → ∴ causes hypotension, particularly disopyramide.

(4) Cardiotoxicity :

a AV block
b Torsade de pointes arrythmia } دول طبعاً فى حالة الـ toxicity

(5) CNS Toxicity : as :
drowsiness, tremors, confusion, convulsions

Except Quinidine → doesn't cause CNS toxicity

(6) Antimuscarinic effects :
يعنى ممكن يدى حاجات شبه اللى بيديها الـ antimuscarinic drugs ← زى :
- urine retention
- dry mouth
- blurred vision.

(7) Allergic reactions

* الـ side effects دى احفظوها من الجدول اللى بيتر كتبه علشان يبقى سهل تفتكروها وتبقوا عارفين بالضبط كل class بيعمل ايه ....

* آخر حاجة في الـ class ده هي :

* Contraindications :

[1] Heart Block
هو مش ناقص حاجة تقلل الـ heart rate .

[2] Digitalis induced arrythmia
يعني في حالة ان واحد بياخد digitalis ← بتهدي القلب أوي و بتقلل
الـ AV conduction ← لكن لو حصل منها toxicity ← ممكن تعمل arrythmia
← طب انا عايز اعالج الـ arrythmia دي غير ما اتجاهل الـ effects بتاعتها
← تفتكروا ينفع اديله حاجة زي الـ Quinidine مثلاً ؟!
← يبقى يلا بك السلامة ← لأن الـ Quinidine بيقلل الـ AV conductⁿ
وهو اصلاً قليل عنده ← هيموت .

* طب مين شاطر ويقولي ممكن اعالج الـ digitalis toxicity دي بإيه ؟!
← ارجع للجدول ← في دواء واحد بس ينفع منهم .... عرفته ؟!
← طب اساعدك شوية ؟!
← احنا قلنا ان مشكلة الـ Quinidine انه هيقلل الـ AV conduction
علشان كده مينفعش استعمله ← يبقى ممكن استخدم حاجة ملهاش
تأثير على الـ AV conduction .
← انا كده حلتها خلاص .
← لجأ الـ

ligno caine

ده بس اللي ينفع في حالة الـ digitalis toxicity

* يبقى ليه ما ينفعش الـ Quinidine ؟!
as it causes : (1) ↓ AV conduction
الدكتور قالت سببين كمان بس انا مش فهمهم أوي .. هاكتبهم
واسأل عليهم وبعدين اشرحهم ليكم علشان متقاش بفتي .

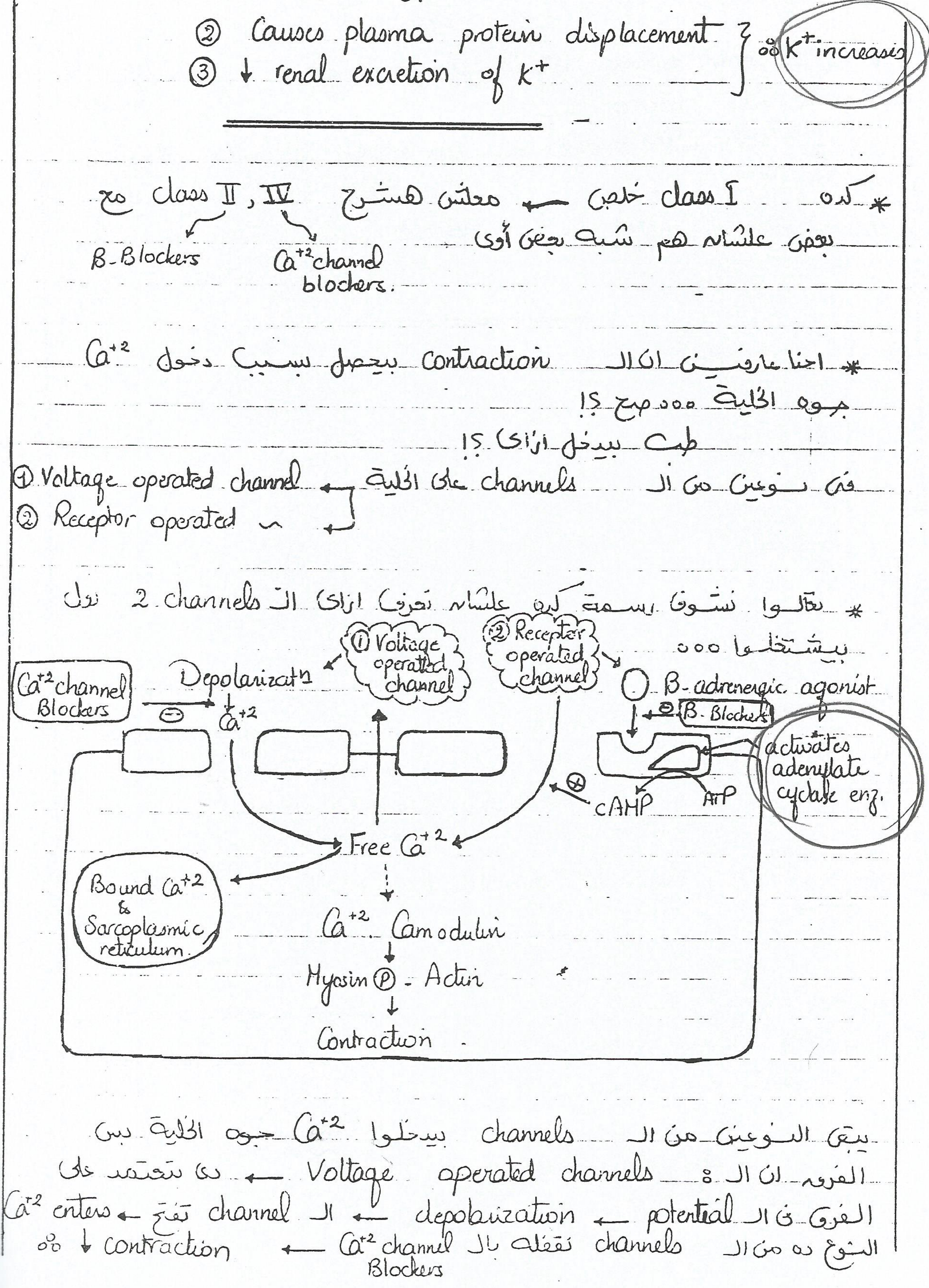
② Causes plasma protein displacement } ∴ K^+ increases
③ ↓ renal excretion of K^+

---

* كده خلص class I ← معلش هشرح class II , IV مع بعض علشان هم شبه بعض أوى
  - class II → B-Blockers
  - class IV → Ca^{+2} channel blockers.

* احنا عارفين ان ال contraction بيحصل بسبب دخول Ca^{+2} جوه الخلية ... صح ؟!
طب بيدخل ازاى ؟!
في نوعين من ال channels على الخلية ←
① Voltage operated channel
② Receptor operated "

* تعالوا نشوف رسمة كده علشان نعرف ازاى ال 2 channels دول بيشتغلوا ...



يبقى النوعين من ال channels بيدخلوا Ca^{+2} جوه الخلية بس
الفرق ان ال Voltage operated channels ← دى بتعتمد على
الفرق فى ال potential ← depolarization ← ال channel تفتح ← Ca^{+2} enters
النوع ده من ال channels تقفله بال Ca^{+2} channel Blockers ← ∴ ↓ contraction

* لكن ال Receptor operated channels دى بتعتمد على ال B. agonist
يمسك فى ال receptor
activates adenylate cyclase enz. → converts ATP → cAMP →
opens channels → Ca^{+2} enters .
والشوق ده ممكن نقفله بال B. Blockers → ∴ ↓ Ca^{+2} entry
↳ ∴ ↓ contraction .

* يلا نشوف بقى كل class منهم لوحده :

Class II :

B. Blockers

* **Mechanism of Action :**

It Blocks B. receptors on heart (B_1)
→ ↓ cAMP → ∴ ↓ Ca^{+2} inside the cell → ↓ contractn
→ suppress abnormal pacemakers .

• Certain B. Blockers block also Na^+ channels . eg: Propranolol .

* **Pharmacological effects :**

احفظهم هنا وهم نفسهم هتقولوهم فى ال Ca^{+2} channel Blockers ← بس انتم اللى هتقولوهم هناك ... ده اتفقنا !؟

① Effects on heart :
1. ↓ SA node automaticity
2. ↓ AV node conduction velocity
(Prolonged PR interval ده هيبان الـ)

3 ↓ myocardial contractility

② Effects on ECG :

→ Prolonged PR interval (due to ↓ AV conduction)

③ Therapeutic uses :

→ supraventricular tachycardia (above the AV node)

④ Contraindication : asthma

---

* Examples on β- Blockers :

---

[1] Esmolol :

→ a very short acting β- Blocker → for IV administration

→ used almost exclusively in acute surgical arrythmia (surgical arrythmia = arrythmia caused due to general anaesthetics)

---

[2] Propranolol, Metoprolol & Timolol :

→ used as prophylactic drugs in patients who have had myocardial infarction (Post MI arrhythmia)

→ These drugs provide a protective effect for 2 years or more after the infarct.

Class III :

K⁺ channel Blockers -

* فاكرين دور ال K⁺ channels ← هي مسئولة عن ال repolarization ؟!
علشان بيحصل K⁺ efflux ← فاكرين ال graph ده ؟!

0 1 2 3 4

4 → repolarization due to K⁺ efflux
← طب لما اقفل ال K⁺channels دي ←
ال K⁺ مش هيطلع ← هعطل ال repolizat^n

* Pharmacological effects :

[1] Effects on heart :

(1) Delays Repolarization ← وبالتالي

(2) Prolong action Potential duration
وده طبيعي لأن لما أخلي الجزء النازل في ال graph يتأخر يبقى
الجزء اللي قبله هيكون كبير ← ↑ APD
← وطبيعي كمان هيحصل ←

(3) Prolongs Effective Refractory Period (ERP)
↓
in between impulses → cardiac muscles will not respond to any impulses → then impulses will only be generated throughout heart after this period →
∴ Prolonging this period can ↓ chance of arrhythmia.

(4) Also have β- Blocking effect

[2] Effect on ECG :

تقدر تتوقعها ؟! ← آه تقدر ← نفكر بس
شوية ٠٠٠٠

↑APD & ↑ERP ← هو بيعمل delay of repolarizatⁿ
← يبقى هيعمل ايه في ال ECG ؟!

Prolong QT interval.

براڤو عليك ٠٠٠

* Therapeutic uses :

Ventricular tachycardia & fibrillation.

* Examples :

Amiodarone & Soltalol

- broad spectrum ده — ده بيقفل كله : Na^+, K^+, Ca^+ channels, β-Blocker
- ده بيقفل بس ال K^+ channels, : β-Blocker.

* Amiodarone → is effective in most cases of arrhythmia & may be considered the most efficacious antiarrhythmic drug. why ?!

→ because it has a broad spectrum, it blocks : Na^+, K^+, Ca^{+2} channels & β- Blockers

بيقفل كله ← مفيش مفر بقى ← لكن ده برده له عيوبه ←
ممكن يعمل toxicity لما يقفل كله كده ٠٠٠

* Because of its toxicity → Amiodarone must be used only in arrhythmia that is resistant to other drugs.
يعني معندنيش حل تاني ← يبقى خلاص هاستعمله

* signs of toxicity :
  - Thyroid dysfunction (hyperthyrodism)
  - microcrystalline deposits in the cornea & skin
  - Pulmonary fibrosis → دي اكبر مشكلة بيعملها

* Amiodarone rarely causes new arrhythmia.

خلصنا كده تالت class ... يلا اللي بعده بسرعة ...

Class IV :

Ca^{+2} channel Blockers

فاكرين .. كنا قبل كده قسمنا الـ Ca^{+2} channel Blockers دول لـ 3 classes
وقلنا كل class منهم بيشتغل على ايه .. وبالتالي هستخدمه لعلاج ايه ... افتكرتوا !؟ ← مش مهم ... تعالوا نفتكرهم مع بعض ...

Dihydro pyridine

① Nifidepine & Nicardipine → act on Ca^{+2} channels in blood vessels

∴ Used for Hypertension

(2) Diltiazem → acts on coronaries

∴ Used for **Angina**

(3) Verapamil → acts on Heart directly

∴ Used for **Arrhythmia**

يبقى هو ده اللى هنتكلم عليه النهارده .

---

* **Pharmacological effects :**

احنا متفقين .... انتم اللى هتقولوهم !!! زى ال β- Blockers
فكر شوية ... هتجيبهم من غير ماتبص قدامك .. وانا هحاول اساعدك شوية ...

[1] Effect on heart :

هيزود ولا يقلل ؟!
{ 1- ----- SA node automaticity
2- ----- AV conduction
3- ---- myocardial contractility

[2] Effect on ECG :

Prolong ---- Interval ..... انهى واحدة ؟!

[3] Therapeutic uses : → ??

---

* Examples :

قلناه .... مين ؟! .. براڤو ...

↓

Verapamil

* Verapamil was the drug of choice in treating atrioventricular nodal reentry (also known as nodal tachycardia) → until adenosine was discovered → وبقى هو ده اللى بيستخدم

* Because of its effects on AV node (↓ AV conduction) ∴ It shouldn't be used in patients with nodal dysfunction.

* It causes ↓ myocardial contractility ∴ Contraindicated in patients with CHF (Congestive heart Failure)

* طب سؤال ...

هل ينفع المريض drug combination من Verapamil + β - Blocker ؟!

← الاجابة : لا ← علشان الاتنين بيقللوا الـ AV conduction ← بيدوا نفس التأثير يعنى ← يبقى القلب هيبقى أوى ← Bye Bye

⊛ خلى بالك علشان ممكن يضحك عليك فى الامتحان ويسألك سؤال زى ده ← فانت تقول ان الاتنين بيدوا نفس التأثير ، يبقوا مع بعض ← احسن ← بيدوا تأثير أجمد ← لا مش صح ← هم فعلاً بيدوا تأثير اجمد فعلاً بس هيموتوا المريض .

Class V :

Miscellaneous antiarrhythmic drugs

1 Adenosine :

* It is normal component of the body, but → when it's given in high doses as in IV bolus → the drug ↓ conduction in the AV node (probably by ↓ Ca^{+2} current)

∴ It is extremely effective in ↓ AV nodal arrhythmia
+
It has very low Toxicity
↓
∴ It became the drug of choice for this arrhythmia.

كانوا الاول بيستخدموا الـ Verapamil لحد ما اكتشفوا الـ adenosine
← بقى هو الـ drug of choice

---

2 Digitalis :

* Digitalis (Digoxin) has cardiac parasympathomimetic action → ∴ It is sometimes useful in the ttt of rapid atrial or AV nodal arrhythmia.

يعني بيقلل الـ properties بتاعت القلب لأ عنده parasympathomimetic effect.

* In Case of atrial flutter or fibrillation → digitalis ↓ AV conduction → ∴ protect the ventricles from excessive high rates.

* These applications of digitalis became less common → due to development of Ca^{+2} channel blockers & adenosine as antiarrhythmic drugs

← وال adenosine أكتر كمان من ال Ca^{+2} channel blockers.

8/12 → 5:30 am + خلاص خلصت ...

+ كده فاضل محاضرة كمان لد/ ابتهال ونبقى خلصنا ال phama وترتاحوا مننا بقى ....

+ كده كفاية احنا عملنا اللى علينا ← فاضل انتم تذاكروا بقى ← وربنا معانا كلنا

+ لو عايزين اى حاجة فى اى محاضرة او فى اى اخطاء ... تعالوا قولولنا plz

At Last ... Plz Pray 4 us a lot.
we really need it
God bless u all

Urs : Dr/ P.S.
Dr/ K.A.